Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin.
(Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. W. Stoeckel)

Der Einfluß vorangegangener Uterusschädigungen auf pathologische Geburtsblutungen, insbesondere auf Plazenta praevia.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt vom

approbierten Arzt Robert Heinrich Riester
aus Odessa

Tag der Promotion: 10. August 1933

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Dr. E. Philipp

Korreferent: Geh. Rat. Prof. Dr. W. Stoeckel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinem lieben

Onkel Rudolf

in Dankbarkeit gewidmet

Die Geburtsblutungen kann man in zwei große Gruppen einteilen. Erstens die atonischen Blutungen, die, wie der Name sagt, durch einen herabgesetzten Tonus der Uterusmuskulatur bedingt sind. Zweitens Blutungen durch irgendwelche Plazentaranomalien bedingt, etwa durch einen zu tiefen Sitz der Plazenta oder ein zu inniges Anhaften derselben an der Uteruswand. Auch eine zu frühe Lösung der Plazenta kann zu Blutungen führen. Die atonischen Blutungen lassen sich ätiologisch durch eine gewisse Schlaffheit und schlechte Kontraktionsfähigkeit der Uterusmuskulatur erklären. Letztere kann erworben werden durch eine Uebermüdung des Uterus bei sehr schnell und oft aufeinanderfolgenden Geburten, durch Mehrlingsschwangerschaften, sie kann aber auch bedingt sein durch eine allgemeine Atrophie des Gesamtorganismus nach schweren Krankheiten. Man kann sich gut vorstellen, daß eine toxische Schädigung die Uterusmuskulatur in Mitleidenschaft ziehen kann und damit ihren Tonus herabsetzen kann. Verfettung der Uterusmuskulatur im Sinne einer Fettdegeneration kann denselben Effekt hervorrufen. Schließlich sei noch erwähnt, daß Frauen mit chlorotischer Disposition und hämorrhagischer Diathese zu Blutungen neigen. Letztere werden unter der Geburt stark bluten, obwohl weder eine Uterusatonie noch eine Plazentaranomalie vorliegt.

Unter Blutungen, durch Plazentaranomalien bedingt, versteht man die klinischen Bilder bei einem pathologisch tiefen Sitz oder bei einer Adhaerenz der Plazenta. Hierzu gehören also die Plazenta praevia in ihren ganzen Abstufungen, vom tiefen Sitz über die Plazenta praevia parietalis, Plazenta praevia totalis bis zur Plazenta praevia cervicalis. Die Plazenta adhaerens mit ihren Uebergängen zur Plazenta accreta und Plazenta increta. Schließlich gehören dazu die Mischformen eines tiefen Sitzes und einer Adhaerenz, die Plazenta praevia adhaerens und die Plazenta praevia accreta. Zu diesen Anomalien kann man noch die sogen. vorzeitige

Lösung der normalsitzenden Plazenta nehmen. Die Ursachen der vorzeitigen Lösung sind noch mehr oder weniger unbekannt. Sie setzt anscheinend ohne jeglichen Grund vor der Geburt der Frucht ein. Ihre Aetiologie ist aber zweifelsohne in einer Erkrankung der Decidua oder der Plazenta selbst zu suchen.

Die Häufung der Geburtsblutungen in den Nachkriegsjahren, die in die Gruppe der durch die Plazentaranomalien im Sinne eines zu tiefen Sitzes oder einer zu großen Adhaerenz der Plazenta bedingten, fallen, läßt die Frage nach ihrer Entstehung und Aetiologie von selbst wieder akut werden. Unwillkürlich versucht man, diese Erscheinung mit dem Kriege und seinen Folgeerscheinungen unmittelbar in einen Einklang zu bringen. Man darf wohl annehmen, daß die großen körperlichen Entbehrungen und Anstrengungen, die langandauernde Unterernährung die Frauen körperlich derart schädigten, daß eine gewisse Gebäruntüchtigkeit dadurch hervorgerufen werden konnte. Man kann hier mit auf die allgemein bekannte Tatsache der Kriegsamenorrhoe hinweisen. Die damaligen Kinder, die jetzigen jungen Gebärenden, haben unter den Kriegsentbehrungen in ihrer ganzen Entwicklung gelitten. Die Unterernährung wird vielleicht zu Mucosa-dystrophien geführt haben, die sich jetzt nach einer mangelnden Regeneration durch eine funktionelle Untüchtigkeit manifestieren. Hier liegt vielleicht der Grund der häufigen Blutungen bei Erstgebärenden und vielleicht auch die Voraussetzung zur Bildung der jetzt so häufigen Plazentaranomalien im obengenannten Sinne mit ihren klinisch so unangenehmen Nebenerscheinungen. Dies alles darf nur als Hypothese aufgefaßt werden, denn es gibt keine Möglichkeit, einen einwandfreien Beweis zu bringen, höchstens histologische Untersuchungen könnten das. Dieselben lassen sich aber schwer durchführen aus Mangel an einschlägigem Material. Die Zeit wird uns die Lösung bringen können, in wenigen Jahren wird man in praxi sehen können, ob Frauen, die in normalen Verhältnissen aufgewachsen sind, wieder gebärtüchtiger werden.

Eine zweite Deutung der Entstehung der Plazentaranomalien liegt vielleicht in der geradezu rapid zunehmenden Zahl der Aborte, vorwiegend artifizieller Art. Die wirtschaftliche Not einerseits, der ziemlich rasche ethische und moralische Verfall des deutschen Volkes andererseits haben

die Schwangerschaftsunterbrechung in den letzten Jahren zu einer alltäglichen Erscheinung gemacht. Die interruptio ist heute wohl eine der häufigsten Operationen in Deutschland geworden. Die Abrasio stellt, wie man weiß, so segensreich sie auch sein mag, wenn sie gewissenhaft und richtig indiziert und gut ausgeführt wird, durch einen ungeschickten Operateur oder unberufene Hände ausgeführt, für die Frauen eine ungeheure Gefahr dar. Ich will hier nicht von herauskürettierten Dünndarmschlingen, perforierten Uteri und Harnblasen sprechen, bloß darauf möchte ich hinweisen, daß jede Abrasio eine mehr oder weniger tiefgehende Schädigung der Uterusmucosa setzt. Schulgerecht wird ja kürettiert, bis der harte Muskelton zu hören ist. Wie oft mag es nun vorkommen, daß die Mucosa restlos abradiert wird, ja, daß auch die Muscularis in größerem oder kleinerem Umfang geschädigt wird. Aus einer Abrasio mucosae kann eine Abrasio muscularis werden. Auf diese Art und Weise können rein mechanisch derartige Defekte der Uterusmucosa gesetzt werden, daß eine Restitutio ad integrum unmöglich wird. Schlechte Regeneration, Narbenbildung, von Mucosa ganz entblößte Inseln, sind dann die Folgen einer zu energisch durchgeführten Abrasio. Wenn diese Defekte nun im Corpus sitzen, können sie eine Einidation in den oberen Uterusabschnitten unmöglich machen. Ist die Mucosa funktionsuntüchtig geworden, können die Chorionzotten in die Muscularis einwachsen. Auf diese Art durch mechanische Schädigungen bedingt, kann im Uterus eine Praedisposition zu fehlerhafter Plazentarbildung geschaffen werden.

Die Zusammenhänge zwischen vorhergehenden Aborten und nachfolgenden Plazentaranomalien im Sinne eines zu tiefen Sitzes oder einer Adhaerenz der Plazenta sollen in dieser Arbeit an Hand der einschlägigen vorhandenen Literatur und des Materials aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin untersucht werden.

In den Jahren 1926 bis 1930 einschließlich konnte ich an Hand der Krankengeschichten der geburtshilflichen Abteilung und der geburtshilflichen Poliklinik rund 270 Fälle von einwandfreien Blutungen vor der Geburt feststellen. Zum Vergleich nahm ich dann 270 Fälle einwandfreier nicht atonischer Blutungen nach der Geburt, also Fälle von Plazenta adhaerens, und 270 normale Spontangeburten ohne irgendwelche Komplikationen. Die Blutungen ante partum

konnte ich in folgende Gruppen unterteilen: Plazenta praevia, vorzeitige Lösung einer normalsitzenden Plazenta, Blutungen aus ungeklärter Ursache, in vier Fällen handelte es sich um Blutungen bei Nebenplazenta, Gürtelplazenta und Randsinusblutungen (1,1,2). Die Nachgeburtsblutungen bestehen aus einwandfreien Fällen von Plazenta adhaerens. Es wurden nur Fälle mit der klinischen Diagnose „Plazenta fest", die entweder durch manuelle Lösung der Plazenta oder durch Nachtastung, wobei Plazentarreste zutage gefördert wurden, verwandt.

Zur Plazenta praevia rechne ich in meiner Aufstellung sämtliche Fälle von Blutungen, die durch den zu tiefen Sitz der Plazenta bedingt sind. Angefangen vom klinischen tiefen Sitz der Plazenta, bei dem bei vaginaler Untersuchung der untere Plazentarrand nicht oder kaum tastbar ist, bis zur Plazenta cervicalis, wo die Plazenta in der Cervix sitzt. Bei dieser Aufstellung ging ich von dem Standpunkt aus, daß diese Anomalien genetisch ein und denselben Grund haben dürften, und dem Namen nach nur verschiedene Grade ein und desselben Phänomens darstellen.

Ueber die Häufigkeit der Plazenta praevia finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. Es dürfte hier an der Schwierigkeit der Erfassung des Materials und an der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen tiefen Sitz der Plazenta oder Plazenta praevia marginalis oder vorzeitiger Lösung bei geringen Blutungen liegen. Ludwig Müller errechnete, wohl bei der größten derartigen Zusammenfassung, bei einer Zusammenstellung von 876 432 Geburten aus Kliniken und Krankenhäusern, wobei er auch Statistiken ganzer Länder (Oberhessen und Württemberg) mit verwandte, 813 Fälle von Plazenta praevia. Das wäre also ein Verhältnis von 1 : 1078. Für Oberhessen konnte Schwarz bei 519 328 Geburten ein Verhältnis von 1 : 1564 aufstellen. Riecke fand in Württemberg bei 219 333 Geburten ein Verhältnis von 1 : 731 vor. Siekel gibt an, bei 575 000 Geburten zu einem Verhältnis von 1 : 1300 gekommen zu sein. Zweifel errechnet, allerdings bei einem rein klinischen Material von 5 600 Geburten rund 100 Fälle von Plazenta praevia, also 1 : 56, dabei gibt er an, daß 86 % davon Mehrgebärende waren. Schweitzer fand bei einer Zusammenstellung von 100 Fällen von Plazenta praevia 88 % Mehrgebärende. Bücher und Graf geben 88,3 % Mehrge-

bärende an. Frigyesi will in Budapest die Zahl von 90 % Mehrgebärenden gefunden haben. Sydell fand 90 %, Fritsch 94 %, L. Müller 85 %, Johann Füht 92 %. Bumm sagt in seinem Grundriß der Geburtshilfe, man könne mit 10 % primiparae bei Plazenta praevia rechnen.

Unter Plazenta praevia verstehen wir, wie schon der Name selbst sagt, die der Frucht vorgelegene Plazenta. Nun ist aber der Begriff „der Frucht vorliegen" ein dehnbarer. Bloß bei der Plazenta praevia totalis, bei der Plazenta praevia isthmica (Aschoff) und bei der Plazenta praevia cervicalis entspricht er ganz dem anatomischen Befund. Die Plazenta praevia parietalis und marginalis und der tiefe Sitz der Plazenta, wohl der leichteste Grad dieser Anomalie des Plazentarsitzes, stellen eher ein „Danebenliegen" der Plazenta dar. Eventuell kann dabei der untere Rand der Plazenta über die Frucht hinausragen (Pl. pariet. und Pl. marg.). Da aber all diese Arten von tiefem Sitz eine gemeinsame Eigenschaft haben, sie sitzen alle nicht im Fundus, d. h. oberhalb der Frucht, und weil sie alle bei der Geburt durch frühzeitige Lösung bei den Eröffnungswehen zu zum Teil schweren Blutungen führen, haben wir das Recht, sie unter dem gemeinsamen Namen Plazenta praevia zusammenzufassen.

Ueber die Aetiologie und Entstehung der Plazenta praevia kann man vorläufig noch nichts sicheres sagen. Trotz vieler eingehender Forschungen und Beobachtungen, sowohl klinischer als auch pathologisch-anatomischer Natur, ist es bis jetzt noch nicht gelungen, zu einem einwandfreien und eindeutigen Ergebnis zu kommen. Bloß zu einer gemeinsamen Ueberzeugung sind wohl die meisten Autoren gekommen. Für die Entstehung der Plazenta praevia ist in erster Linie die Fundusmucosa verantwortlich zu machen. Die durch irgendwelche äußere oder innere Faktoren atrophisch und damit funktionsuntüchtig gewordene Fundus-Decidua zwingt das nidationsreife Ei zur Ansiedlung in den unteren Uteruspartien. Zweifel bringt diese Anschauung in Döderleins Handbuch in geradezu klassischer Art, indem er sagt, „die Ausbreitung des Chorion frondosum in den unteren Gebärmutterteilen, ist die Folge einer mangelhaften Ausbildung der Decidua in den oberen Abschnitten". Leicht verständlich ist also, daß bei jeder Plazenta praevia die Corpusmucosa krankhaft verändert sein muß. Das Interesse

der Forschung muß also den Vorgängen gewidmet werden, die zu dieser pathologischen Veränderung führen können. Wieso es nun zu einer mangelhaften Ausbildung der Corpusmucosa oder zur Atrophie bereits funktionstüchtig gewesener Decidua kommen kann, herrscht keine einheitliche Meinung. Verschiedene Autoren sind auf Grund ihrer Forschungen zu verschiedenen Resultaten gekommen. In unserem Falle sind also verschiedene Erklärungen möglich.

Stöckel und Zangemeister sind der Meinung, daß eine zu häufige Wiederholung von Schwangerschaften und Geburten den Uterus erschöpfen, und seine Decidua funktionsuntüchtig und atrophisch machen. Stöckel deutet in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe ebenfalls auf Aborte, als einen Faktor der praedisponierend für Plazenta praevia ist, hin. Straßmann kommt nach jahrelangem Studium der Plazenta praevia zu ähnlichen Resultaten. Er behauptet ebenfalls, daß eine erhöhte Inanspruchnahme des Uterus eine häufige Ursache der Plazenta praevia sein kann. Desgleichen ist er der Meinung, daß Uteri, deren Endometrien zur Zeit einer herabgesetzten Fruchtbarkeit, z. B. nach Zwillingen und sofort nach einer beendeten Schwangerschaft, in Anspruch genommen werden, zu einer Plazenta praevia-Bildung praedisponiert seien. Die Meinungen anderer Autoren decken sich im wesentlichen mit diesen (Aschoff, Jolly, Küstner). Daraus geht nun hervor, daß wir als wesentlichen Faktor bei der Entstehung der Plazenta praevia eine atrophische oder dystrophische Beschaffenheit der Corpusdecidua anzunehmen berechtigt sind. Ein Zustand, der offenbar der Einidation im Corpus Schwierigkeiten macht.

Zangemeister veröffentlicht zwei Fälle, bei denen er die Uteri mikroskopisch untersuchen konnte. In beiden Fällen fehlte die Decidua spongiosa im Fundus.

Fall I: Eine 39 jährige nullipara, retroflexio uteri, kommt wegen Sterilität in die Klinik. Es wird ein Alexander-Adams gemacht. Dilatation des Muttermundes und Abrasio. Daraufhin Conception. Bei der Geburt stellt sich eine Plazenta praevia cervicalis heraus. Exitus.

Sektionsbefund makroskopisch: Im Uterus/fundus keine Decidua. Mikroskopisch: im Fundus eine Decidua compacta nicht sicher nachzuweisen, von einer Decidua spongiosa fehlt jede Spur.

Fall II: 36jährige, VIIIpara, IXgravida. Sieben Geburten spontan ohne Komplikationen. Vor einem Jahr Abort, angeblich spontan. Nach Laminariadilatation wegen Blutung, Entfernung von Abortresten. Daraufhin erneut Conception. Jetzt Plazenta praevia cervicalis. Exitus.

Sektionsbefund: mikroskopisch im unteren Teil des Corpus von einer Decidua nichts zu sehen, oberhalb der Plazentarstelle liegt die Muscularis frei zu Tage, eine Decidua vera ist nicht zu erkennen.

Beide Fälle bestätigen die Ansicht, daß bei einer Plazenta praevia im Corpus die Decidua atrophisch sein muß, eventuell fehlt. Aus beiden Fällen geht aber auch hervor, daß eine Abrasio der Grund der Plazenta praevia sein kann. Besonders im Fall II, wo ein puerperaler, also besonders empfindlicher Uterus kürettiert wurde, darf man leicht annehmen, daß die Decidua zu radikal abradiert wurde.

Mancherseits werden auch pathologische Neubildungen außerhalb der Mucosa für eine Atrophie derselben verantwortlich gemacht. So weist M. B. Schmidt auf einen Fall von Plazenta praevia cervicalis hin, bei dem er im oberen Abschnitt des Corpus mehrere flach über die Innenfläche prominierende Myome vorfand. Jolly fand bei einem tiefen Sitz der Plazenta bei einem 3monatlichem Foet in der Vorderwand des Uterus ein großes interstitielles Myom. Beide Fälle sind nicht beweisend; denn sicherlich können bei der außerordentlich großen Häufigkeit der Myome diese Befunde rein zufällig sein. Doch läßt es sich auch nicht ganz von der Hand weisen, daß solche Tumoren durch ständigen Druck und durch dauernde Spannung die Fundusmucosa druckatrophisch und im Sinne der Einidation funktionsuntüchtig machen können. Eine ganz andere Erklärung für die Entstehung der Plazenta praevia versucht Stux in einer recht interessanten Arbeit zu geben. Er veröffentlicht zwei Fälle von Spontanabort mit Plazenta praevia cervicalis.

Fall I.: Es handelt sich um eine 24jährige IIpara, IIIgravida. Vor 4 Jahren Spontangeburt. Vor 2 Jahren spontaner Abort, Mens. III. mit stärksten Blutungen. Ein Arzt war nicht zugegen. Es handelt sich um eine große Frau in schlechtem E.Z.; ausgesprochener Basedowoider Habitus. Stärkster Dermatographismus, stark vergrö-

ßerte Schilddrüse. Seit Jahren klagt die Patientin über periodisch auftretende Zeitabschnitte, in denen sie stark abmagert und reizbar und nervös wird. Die Menses sind unregelmäßig. Beim Eintreffen findet Stux die Frau ausgeblutet, Puls- und bewußtlos. Die Vaginaluntersuchung ergibt eine Plazenta cervicalis, die sich digital leicht lösen läßt.

Fall II.: Eine 32jährige, IIIpara, ebenfalls Abort Mens. III. Die beiden ersten Geburten spontan. Stux findet beim Eintreffen einen ausgestoßenen Foet. Die Frau ist ebenfalls stark ausgeblutet und ohnmächtig. Vaginaluntersuchung ergibt ebenfalls eine Plazenta cervicalis, die sich nur sehr schwer digital lösen läßt. 5 Monate nach diesem Abort bricht bei der Patientin schwerster Basedow aus. die Frau magert ab, die Menses werden unregelmäßig. Nach der Exstirpation der Schilddrüse vollkommene Wiederherstellung, Gewichtszunahme, Menses wieder regelmäßig.

Stux glaubt durch diese beiden beschriebenen Fälle die Aetiologie der Plazenta praevia zum Teil klären zu können. in seinem ersten Falle handelt es sich, seiner Meinung nach, um einen bereits bestehenden ausgesprochenen, im zweiten Fall um einen sich langsam entwickelnden latenten Basedow. In beiden Fällen, meint Stux, kann man mit Recht voraussetzen, daß ein Hyperthyreoidismus bestanden hat, was ceteris paribus eine Erhöhung des Tonus des sympathischen Nervensystems bedeutet. Hierdurch wird aber die Peristaltik des Uterus und damit die Geschwindigkeit des Weiterbeförderns des befruchteten Eies erhöht. Letzteres gelangt nun zum inneren Muttermund, und da dieser infolge der gesteigerten Peristaltik klafft, steht dem Weiterwandern nichts im Wege. Das weitere Schicksal des Eies hängt nun von seiner Nidationsreife ab. Genau so, wie nach einer überstandenen Salpingitis das befruchtete Ei durch Strikturen in seinem Durchwandern behindert, sich im Augenblick seiner Nidationsreife in der Tube ansiedelt, und damit zur Tubargravidität führen kann, kann nach Stux ein befruchtetes Ei durch beschleunigtes Durchwandern durch den Uterus, bei nicht erreichter Nidationsreife, ausgestoßen werden. Dadurch glaubt Stux die Sterilität der basedowoiden Frauen sich erklären zu können. Hat nun aber das Ei seine Nidationsreife während seiner Passage erreicht, so setzt es sich

analog der Tubargravidität im Isthmus oder in der Cervix fest. Dadurch entstehen dann die Placenta praevia istmica und cervicalis.

Sehr nahe der Placenta praevia stehen die Plazenta accreta und Plazenta increta, handelt es sich doch meist um eine Plazenta praevia, die zu gleicher Zeit stark adhaerent ist. Die Plazenta accreta ist wohl die seltenste Form der Plazentaranomalien. Ueber ihre Häufigkeit kann man mit Sicherheit nur sagen, daß sie sehr selten ist. Man kann es ruhig als einen Zufall bezeichnen, ob ein Geburtshelfer einen derartigen Fall in den ersten 1000 der von ihm beobachteten Geburten sieht, oder erst im 2. oder 3. 10 000. So hat Leopold einen Fall unter 10 000 Geburten gesehen, Osborne Pollack unter 6 000, Goethals konnte unter 8 223 Geburten des Bostoner Gebärhauses nur 1 Fall beobachten. Hirst hat nur eine Plazenta accreta unter 40 000 Fällen gesehen.

Unter Plazenta accreta verstehen wir eine Plazenta, deren Chorionzotten teilweise oder auch ganz im Myometrium verankert sind und deren Lösung aus diesem Grunde große Schwierigkeiten macht und mächtige Blutungen aus den bei der Lösung gesetzten Uterusverletzungen nach sich führt. Oft, sogar meist, ist die Plazenta accreta zu gleicher Zeit, eine Plazenta praevia. Ihre Entstehung beruht auf mangelhafter Ausbildung der Decidua, die das Chorion zwingt, seine Zotten tiefer vorzutreiben, d. h. ins Myometrium einzuwachsen. Die Schädigung oder Atrophie der Decidua ist also bei der Plazenta accreta genau so, wie bei der Plazenta praevia das treibende Moment. Uns kann also auch hier nur die Frage interessieren, wie es zu dieser Funktionsatrophie der Decidua kommen kann. Hinselmann schreibt, die Plazenta löst sich schwerer als normal, wenn die Zerreißlichkeit der Basalis gelitten hat. Dieses ist der Fall, wenn eine mangelhafte oder gar keine Spongiosa da ist. Die Lösung ist noch schwerer und kann unmöglich werden, wenn die Basalis ganz verschwindet und die Zotten ins Myometrium einwachsen. Hinselmann schreibt nun weiter, daß er in vielen Fällen anamnestisch nichts anderes gefunden hat, als wiederholte manuelle Lösungen. Seiner Meinung nach ist es möglich, daß die erste oder die ersten manuellen Lösungen aus anderen Gründen als Placenta accreta gemacht worden sind, daß aber durch diese Lösungen die Ute-

rusmucosa so reduziert wurde, daß sie sich nicht wieder zu voller Höhe regenerieren konnte. Dietrich weist bei mehrmals wiederholten manuellen Lösungen darauf hin, daß vorausgesetzt die ersten indiziert waren, es sich wahrscheinlich schon damals um Lösungsschwierigkeiten leichten Grades gehandelt haben dürfte. Mit Hinselmann ist er aber derselben Meinung, wenn er weiter sagt: Die manuellen Lösungen können eine Deciduaschädigung bewirkt haben, wenn sie an einzelnen Stellen, jenseits der physiologischen Trennungsschicht, innerhalb der Uterusmuskulatur vorgenommen worden sind. Eine partielle Atrophie der Schleimhaut wäre dann die Folge dieses Eingriffes und die Ursache einer Plazenta increta — bei einer eventuell darauffolgenden Schwangerschaft. Auch H. Schmidt ist derselben Meinung, nur geht er in der Beurteilung der Ursachen der Mucosa-Atrophie etwas weiter, indem er behauptet, daß vorausgehende Abrasionen meistens die Ursache sind. Er schreibt in seinem Abschnitt von Halban-Seitz: Der für die klinische Beurteilung wichtigste von allen Untersuchungen einwandfreier, d. h. histologisch sichergestellter Fälle, erhobene Befund lautet: wo Plazenta oder Plazentarreste in das Myometrium einwachsen, fehlt die Decidua basalis vollständig. Als Ursache sowohl der Plazenta accreta, wie auch der Plazenta adhaerens sieht auch Schmidt die Hypotrophie oder Atrophie der Decidua an. Diese Schleimhauterkrankungen beruhen meist auf Schädigungen, die in früherer Zeit, also vor der Konzeption die Mucosa betroffen haben. Solche Schädigungen sind, nach Schmidt, in erster Linie zu gründliche Ausschabungen. Fritsch ist ebenfalls der Meinung, daß zu gründliche Abrasionen besonders des puerperalen Uterus zur Decidua-Atrophie führen können. So beschreibt er einen Fall, wo eine Frau, von anderer Seite 3 Wochen post partum kürettiert wurde. Von da an stellte sich bei dieser Frau eine dauernde Amenorrhoe ein. Dietrich beschreibt einen Fall von Plazenta accreta bei dem der Schwangerschaft eine Menopause von 7 Jahren vorausgeht. Auch hier darf man wohl ohne weiteres von einer Atrophie der Decidua sprechen.

Als einen besonders leichten Grad der Plazenta accreta darf man die Plazenta adhaerens ansehen. Auch hier dürfte, durch irgendwelche Gründe bedingt, die Zerreißlichkeit der Basalis gelitten haben. Eine gewisse funktionelle Decidua-Atrophie wird also auch hier bestehen. Durch die relative Ungefährlichkeit der Plazenta adhaerens und die dadurch

bedingte seltene oder auch gar nicht vorkommende Totalexstirpation ist es bis jetzt nicht gut möglich gewesen, die Uterusmucosa bei Plazenta adhaerens histologisch zu untersuchen. Dietrich hat unbedingt recht, wenn er behauptet, während für die Plazenta accreta die anatomischen Grundlagen genügend bekannt sind, ist die Plazenta adhaerens mehr ein klinischer Begriff. Wenn man aber die Plazenta adhaerens als eine leichte Variation der Plazenta acreta auffaßt, so muß man auch die Ursachen, die zur Bildung der letzten führen, auch für die erste gelten lassen. Man wird hier also sicher nicht fehlgehen, wenn man auch hier als einen wesentlichen Faktor die Deciduaschädigungen, wie auch bei der Plazenta accreta, annimmt. Schweitzer berichtet über ein häufiges Auftreten von Lösungsschwierigkeiten bei durchgemachter Kriegsamenorrhoe. Hier handelt es sich sicherlich um eine Decidua-Atrophie, die durch eine lange Passivität verursacht wurde. Anscheinend spielen auch hier, wie bei der Entstehung von Plazenta praevia, Myome und die durch sie ausgelöste Druckatrophie der Decidua eine Rolle. So konnte Schwarzenbach über einen Fall von Plazenta adhaerens über einem submucösem Myom bei einem Abort mens. IV berichten. Desgleichen weist auch Kworostanski auf Plazenta adhaerens bei Myomen hin. Frankl hat an exstirpierten Uteri histologisch nachweisen können, daß bei submucösen Myomen und interstitiellen Tumoren mit zentripetalem Wachsen die Drüsen der Uterusschleimhaut vollkommen kollabieren und der Schleimhautoberfläche parallel verlaufen. Ferner konnte er zeigen, daß in manchen Fällen, wo zwischen einzelnen Myomknoten größere Zwischenräume bestehen, die Decidua über dem Knoten drüsenarm oder sogar drüsenlos erscheinen kann. Daß durch diese Befunde die Plazentarlösung infolge Deciduaatrophie erschwert sein kann, ist leicht verständlich. Nach Frankl ist die Gefahr um so größer, je näher das Myom der Schleimhaut sitzt.

Aehnlich den meisten anderen Plazentaranomalien, liegen die Verhältnisse auch bei der vorzeitigen Lösung der richtigsitzenden Plazenta. Ihre Aetiologie ist noch nicht einwandfrei geklärt. Bloß das Phänomen als solches ist klinisch bekannt und erkannt worden. Die scheinbar grundlos einsetzende Blutung vor der Geburt, durch vorzeitige Lösung der normalsitzenden Plazenta bedingt, ist schon lange bekannt. In der älteren englischen Literatur wurde für vor-

zeitige Lösung der Ausdruck: „verborgene intrauterine Blutung" gebraucht. Die richtigsitzende Plazenta löst sich, aus bis jetzt noch nicht sicher bekannten Gründen vorzeitig, d. h. vor der Ausstoßung der Frucht, manchmal vor dem Beginn der Geburt überhaupt, ab. Es kommt dabei zu intrauterinen Blutungen, die die Mutter, hauptsächlich aber das Kind stark gefährden. Wie auch bei anderen Plazentaranomalien können wir auch hier, verschiedene Grade beobachten. Von der partiellen Lösung einzelner Randpartien mit ganz geringen Blutungen, bis zur vollständigen Lösung der Plazenta und ihrem Vorfall in die Scheide, können wir die mannigfachsten klinischen Bilder sehen. Nicht selten ist die vorzeitige Lösung mit einem tiefen Sitz der Plazenta vergesellschaftet. Klinisch ist es manchmal sehr schwer, die richtige Differentialdiagnose zu stellen. Manchmal muß die vaginale Untersuchung aus irgendwelchen Gründen unterbleiben, oder die vaginale Untersuchung kann zu keinem Resultat kommen, wenn es sich um einen hohen „tiefen Sitz" der Plazenta handelt. Diese Blutungen werden dann klinisch als vorzeitige Lösung bei tiefem Sitz der Plazenta bezeichnet. Aetiologisch kann die vorzeitige Lösung verschieden begründet werden. Küstner behauptet, daß es eine rein physiologische vorzeitige Lösung gibt. Er begründet seine Ansicht mit der bekannten Tatsache des Zeichnens bei verspätetem Blasensprung. Die Fruchtblase übt bei jeder Wehe einen Zug auf die Plazenta aus, dadurch kommt es zu kleinen partiellen Lösungen an den Rändern, bei Blasensprung oder einer therapeutischen Sprengung hört die Blutung sofort auf. Hier sieht Küstner den leichtesten Grad einer vorzeitigen Lösung, die seiner Meinung nach noch vollständig physiologisch ist. Bekannt ist ferner, daß eine zu kurze oder durch Knoten und Umschlingungen sekundär verkürzte Nabelschnur, durch ununterbrochenen direkten Zug während der Wehentätigkeit zur vorzeitigen Lösung führen kann. Eine große Rolle spielen bei der vorzeitigen Lösung bestehender Eklampsismus und Schwangerschaftsnephrosen. Albeck schreibt, man kann sich die vorzeitige Lösung sehr wohl durch eine Intoxikation verursacht denken. Das Deciduagewebe kann toxisch genau so geschädigt werden, wie das der anderen Organe, z. B. Degeneration des Leberparenchyms bei Eklampsie und Nephrose. Nekrosen und kleine Blutungen im Plazentargewebe können zu vorzeitiger Lösung führen. Ob das dabei entstehende retroplazentare

Haematom bloß rein mechanisch die Plazenta abhebt und abschiebt, oder ob es sekundär noch als Fremdkörper Kontraktionen an den betreffenden Stellen der Uteruswand auslöst, und dadurch die Lösung beschleunigt, ist heute noch nicht geklärt. Nach Herzfeld sind die Erkrankungen der Plazenta selbst ein wesentlicher Faktor zu einer vorzeitigen Lösung. Bei Eklampsie, Nephrose oder einer sonstigen Intoxikation kann das Plazentargewebe veröden und verkalken und dadurch brüchig werden. Eine normale gesunde Plazenta folgt jeder Bewegung des Uterus. Das erkrankte Plazentargewebe verliert aber seine Kontraktionsfähigkeit. Trifft nun auch nur ein kleiner Reiz den Uterus und werden dadurch ganz geringe Kontraktionen ausgelöst, so kann eine krankhaft veränderte, wenig elastische Plazenta dem Uterus nicht folgen. Partielle kleine Lösungen mit geringen Blutungen können dann zu einer vollständigen vorzeitigen Lösung führen. Daß äußere rein mechanische Reize wie Hieb und Stoß als Trauma und damit lösungsfördernd wirken können, ist zur Genüge bekannt. Oft kann man beobachten, daß durch Kohabitationen in den letzten Schwangerschaftsmonaten Blutungen ausgelöst wurden. In diesem Falle kann es sich um ein rein mechanisches Trauma, durch einen zu stürmisch ausgeführten Coitus hervorgerufen, handeln, oder aber auch um eine starke Hyperämie des ganzen Genitale durch den Coitus hervorgerufen. Im letzten Falle kann man die vorzeitige Lösung auf erhöhten intrauterinen Blutdruck zurückführen. Weiter hat Herzfeld beobachtet, daß in mehreren Fällen vorzeitige Lösung bei subakut-entzündlichen metrischen Prozessen vorkam. Lee hat einen Fall genau beschreiben können, wo es sich um eine vorzeitige Lösung bei einer Frau mit ausgesprochen hämorrhagischer Diathese handelte. Stöckel sieht im Hyperthyreoidismus einen möglichen Grund. Bekannt sind schließlich Fälle von vorzeitiger Lösung nach der Geburt des einen Zwillings, bei Zwillingen, bei Fruchtwasserabgang und bei Hydramnion. In beiden Fällen wird es sich um eine plötzliche starke Veränderung des Innendruckes im Uterus handeln. Ueber die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung schwanken die Angaben genau so wie bei Plazenta praevia. Hier vielleicht noch mehr als sonst, wird es sich um die Schwierigkeit handeln, ganz einwandfreie Fälle zu erfassen. So geben Hartmann 6 %, L. Meyer 0,94 %, Herzfeld 0,018 %, Harrar 0,11 %, Hendry 0,12 %, Williams 8,5 % an.

Mein Material aus der geburtshilflichen Abteilung und geburtshilflichen Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin erfaßt rund 19 455 Geburten, die in den Jahren 1926 bis 1930 von den ebengenannten Instituten geleitet wurden. In diesen fünf Jahren konnte ich genau 270 Fälle von einwandfreien Blutungen ante partum feststellen. Von 270 Fällen haben 155 Frauen anamnestisch Aborte mit Kürettagen angegeben. Das wären 57,4 %. Die Höchstzahl der angegebenen vorangehenden Aborte ist 17. Wie ich schon oben ausführte, teilen sich diese Blutungen in folgende Gruppen: Plazenta praevia, Plazenta accreta, vorzeitige Lösung einer normal sitzenden Plazenta, Blutungen ungeklärter Genese, Nebenplazenta, Gürtelplazenta und Randsinusblutungen. Dem Sinne dieser Arbeit nach nahm ich zum Vergleich 270 Blutungen post partum, also Plazenta adhaerens und 270 normale Geburten ohne irgendwelche Komplikationen, um anamnestisch die Zahl der vorangehenden Aborte vergleichen zu können.

Blutungen ante partum.

I. Plazenta praevia.

Bei der Plazenta praevia nahm ich, wie oben gesagt, sämtliche pathologisch tiefsitzenden Plazenten zusammen. Im ganzen hatte ich 207 Fälle, demnach dürfte die Plazenta praevia als die am häufigsten vorkommende Plazentaranomalie angesehen werden.

Nach meiner Berechnung von 207 Fällen bei 19 455 Geburten kommt ein Verhältnis von 1 : 94 heraus. Von diesen 207 Frauen waren 21 Frauen Primiparae, also etwa 10 %. Diese Zahl bestätigt also Bumms Rechnung vollauf. Immerhin ist auch die Zahl von 10 % eine relative, denn die meisten heute gebärenden Frauen sind meist höchstens Zweitgebärende. Würde jede Frau vier- bis fünfmal niederkommen, glaube ich, würden die Zahlen der Plazenta praevia bei Mehrgebärenden steigen und dadurch das Verhältnis zu

Gunsten der Mehrgebärenden automatisch sich verschieben. Bei 121 Frauen, also bei 58,4 % sind Aborte anamnestisch angegeben. Diese Zahl ist ebenfalls nicht als absolut zu bewerten. Man kann heute noch immer eine gewisse Scheu, vorausgehende Aborte zuzugeben, feststellen. Bei unserem Berliner Material mit der Mehrzahl krimineller Aborte, ist es teilweise verständlich. Aber auch Aborte nicht krimineller Art werden selten spontan angegeben. Die geburtshilfliche Poliklinik hat die Erfahrung gemacht, daß bei der Erhebung der Anamnese Aborte, besonders artifizielle, teils aus familiären Gründen, teils aus Scheu vor eventuellen gesetzlichen Folgen gerne auf Befragen verschwiegen werden. In vielen Fällen gelingt es erst nach längeren Auseinandersetzungen und der abgegebenen Versicherung, die Angaben nur zu statistischen Zwecken zu benutzen, eine brauchbare Anamnese zu erheben. Daraus ergibt sich, zieht man die verschwiegenen Aborte mit in Betracht, daß die Zahl der Fälle mit vorausgehenden Aborten sich nur erhöhen und niemals niedriger werden kann. Die absolute Zahl liegt also, wenigstens für Berlin und die Großstädte, sicher bedeutend höher als 58,4 bei 100 Frauen.

Besondere Erwähnung verdienen die 65 Frauen, bei denen angeblich keine Aborte vorangingen, die aber schon normale Geburten hinter sich hatten. 11 Frauen hatten schon über 6mal geboren, 23 Frauen über 5 Geburten hinter sich, 1 Frau hatte die ansehnliche Zahl von 18 Schwangerschaften hinter sich, 1 Frau war zum 12. Mal gravide, 2 Frauen zum 9. Mal, 1 zum 8. Mal, 3 zum 7. Mal und 3 zum 6. Mal. Bei diesen 11 Frauen darf man wohl ohne weiteres eine Atrophie der Decidua durch zu starke Inanspruchnahme voraussetzen.

Bei einer Frau, angeblich einer Primigravida, von 40 Jahren, die wegen Blutung die Klinik aufsuchte, wurde wegen Verdacht auf Plazenta praevia eine Sectio gemacht. Bei der Operation wurde rechts ein zweimannskopfgroßes Ovarialkystom festgestellt. Es handelte sich hier um einen tiefen Sitz der Plazenta. Durch den steten Druck des Tumors war die Decidua in den oberen, dem Tumor anliegenden Uruspartien, wohl atrophisch geworden.

Bei einer 30jährigen III-para, III-gravida mit rachitischem Becken wurde eine Sectio gemacht, wegen Plazenta

praevia totalis. Die Frau hatte schon zwei Schnittentbindungen wegen engen Beckens hinter sich. Hier ist die Plazenta praevia wohl durch die Narben im Fundus bedingt worden. Ein analoger Fall, eine 24jährige III-para, III-gravida, ebenfalls eine Schnittentbindung hinter sich, wurde wegen Plazenta praevia eingeliefert. Auch hier wird sicherlich die Narbenbildung von der ersten Sectio die Plazenta praevia bedingt haben. In zwei Fällen folgte die Plazenta praevia auf Zwillingsschwangerschaften. Die Höchstzahl der vorangegangenen Aborte war 17. Dreimal waren 5 angegeben, 6mal 6 Aborte, 1mal 8 Aborte, je einmal 10 und 11, 2mal 12 und 1mal 9. In 27 Fällen waren febrile Aborte vorangegangen.

Meine Untersuchungen an dem Material von 207 Fällen von Plazenta praevia bestätigen vollauf die bis jetzt gebräuchliche Auffassung über die Entstehung der Plazenta praevia. Nur geht aus meinen Zahlen eindeutig hervor, daß vorausgehende Abrasionen in etwa der Hälfte der Fälle anamnestisch die einzig mögliche Erklärung für Mucosa-Atrophien sind. Somit kann man wohl sagen, daß vorangehende Aborte ein wesentlicher Faktor für die Praedisposition bei Plazenta praevia sind.

Ich wollte die Angaben von Zangemeister nachprüfen und versuchen nachzuweisen, daß bei Plazenta praevia die Fundusmucosa verkümmert ist. Zu diesem Zwecke habe ich 3 exstirpierte Uteri mit tiefem Sitz der Plazenta mikroskopisch untersucht. Ich legte Schnitte durch den Fundus, um so die Mucosa prüfen zu können.

Fall I.: Es handelte sich um eine Frau mit 5 Spontangeburten, angeblich keine Aborte. Die Poliklinik wurde gerufen wegen stärkster Blutung. Beim Eintreffen fand sie eine total ausgeblutete Frau vor. Muttermund dreimarkstückgroß. Perforation des toten Kindes. Beim Eingehen in den Uterus zwecks Plazentarlösung wurde eine Uterusruptur festgestellt. Die Plazenta saß seitlich im Corpus und Isthmus. Es handelte sich also um einen tiefen Sitz der Plazenta. Bei der Ueberführung in die Klinik kam die Pat. ad. exitum. Mikroskopisch konnte man feststellen, daß die Fundusmucosa unbedingt atrophisch war. Reste von Drüsen waren jedoch nicht vorhanden.

Fall II.: Es handelte sich um eine 33jährige VIIgravida, Vpara, in gutem E.Z. Die Frau wurde wegen leichter Blutungen eingeliefert. Anamnestisch werden zwei hohe Zangen angegeben. Darauf folgte eine Laparatomie wegen eines Ovarialcystoms links. 1924 und 1925 je eine Sectio. 1925 und 1926 je ein febriler Abort mit Kürettage, 1927 Porro wegen Plazenta praevia accreta. Makroskopisch Plazenta accreta in der alten Narbe. Mikroskopisch auch hier eine verkümmerte Mucosa im Corpus; an manchen Stellen Reste von verkümmerten Drüsen.

Fall III.: Es handelte sich um eine 32jährige Vpara, Vgravida. Als Kind Rachitis, 1919 Sectio wegen engen Beckens, 1924 Frühgeburt Mens 8, 1925 Sectio wegen Plazenta praevia. 1927 Spontangeburt, 1928 nach normalverlaufener Schwangerschaft Anfang des Mens X leichte Blutungen, Sectio wegen Verdacht auf Plazenta praevia. Operationsbefund: Die Vorderwand des Uterus in breiter Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen. Es zeigt sich, daß die ganze Vorderwand des Uterus stark verdünnt ist, und daß hier die Plazenta fest inseriert. Eine Lösung der Plazenta ist unmöglich, daher anschließende Exstirpation des Uterus. Es handelte sich hier um eine Plazenta increta bei tiefem Sitz. Mikroskopisch auch hier die Corpus mucosa stark atrophisch, wenn auch vereinzelte Drüsen nachweisbar sind.

In allen drei Fällen war die Corpusmucosa atrophisch; im Falle I kann man die Atrophie wahrscheinlich auf die zu große Beanspruchung durch vier schnell aufeinanderfolgende Schwangerschaften zurückführen. In den beiden andern Fällen können wir die Narbenbildung nach der Sectio dafür verantwortlich machen. Im Fall II spielen sicherlich die beiden unmittelbar vorausgegangenen febrilen Aborte mit Küretttagen eine gewisse Rolle. Aus meinen drei Fällen kann man dasselbe entnehmen, wie aus den zwei Fällen von Zangemeister. In allen drei Fällen war die Decidua im Corpus zumindest atrophisch, also schlechter Boden für eine Einidation. Weitere Folgerungen darf man daraus aber nicht ziehen. Denn Schnitte durch drei Uteri beweisen zuguterletzt doch recht wenig. Um sichere Schlüsse zu ziehen, müßte man systematisch ein viel größeres Material in Se-

rienschnitten untersuchen. Letzteres läßt sich aber aus Mangel an einschlägigen Fällen nur recht schwer durchführen.

II. Plazenta accreta.

Bei meinen beiden Fällen von Plazenta accreta handelte es sich in dem ersten Fall um eine 43 jährige Primipara, Primigravida mit einer tiefsitzenden Plazenta accreta. Anamnestisch ist gar gar kein Anhaltspunkt gegeben, der uns die Bildung einer Plazenta accreta erklären könnte. Das einzige wäre, das relativ hohe Alter der Pat. Man könnte annehmen, daß der solange nicht gebrauchte Uterus im Sinne der Funktionstüchtigkeit seiner Mucosa atrophisch geworden war. Die Chorionzotten bei dieser späten Gravidität fanden in der Mucosa keinen genügenden Nährboden und drangen aus diesem Grunde ins Myometrium vor.

Der zweite Fall ist ätiologisch viel klarer. Eine 28 jährige Primipara, Primigravida machte unmittelbar vor der Conception einen febrilen Abort mit Kürettage durch. Hier dürfte die Decidua durch die Kürettage so stark geschädigt worden sein, daß der Uterus im Sinne Schmidts zu einer Plazenta accreta praedisponiert wurde.

III. Vorzeitige Lösung einer normalsitzenden Plazenta.

Unter den untersuchten 19 455 Geburten befinden sich 46 Fälle von vorzeitiger Lösung einer normalsitzenden Plazenta. Das wären 0,24 %. Auch diese Zahl ist sehr vorsichtig zu bewerten. Ich persönlich glaube, daß sie viel niedriger liegt. Wie ich schon oben ausführte, ist die Differentialdiagnose bei Blutungen unter der Geburt unter Umständen sehr schwer. Manchmal wird es unmöglich sein,

entscheiden zu können, ob es sich tatsächlich um eine vorzeitige Lösung handelt, oder ob es ein tiefer Sitz der Plazenta ist. Bei diesen Zahlen muß die Eigenart des Berliner Materials berücksichtigt werden. Die 19 455 Geburten setzen sich aus 7 667 poliklinischen und 11 788 klinischen Fällen zusammen. Da die Berliner geburtshilfliche Poliklinik vorbildlich ausgebildet ist, wird sie meisten von den Hebammen, aber auch von praktischen Aerzten bei Komplikationen direkt gerufen, selten werden die Frauen gleich eingeliefert. Dadurch kommt es, daß etwa 60 — 70 % unseres pathologischen Materials von der Poliklinik erfaßt werden. Die Poliklinik ist durch die meist sehr schlechten und engen häuslichen Verhältnisse gezwungen, auf viele klinische Untersuchungsmethoden zu verzichten. Aus diesem Grunde kommen des öfteren Diagnosen, wie fraglicher tiefer Sitz oder vorzeitige Lösung? vor.

Bei meinen 46 Fällen fand ich 4mal Eklampsismus vor; darunter einen Fall, wo sich der Eklampsismus zum zweiten Mal wiederholte. Bei der 4. Frau wiederholte sich der Eklampsismus zum dritten Male. Die 1. Gravidität wurde durch Sectio beendet, bei der 2. Gravidität handelte es sich um einen Status praeeclampticus, bei der vorliegenden Gravidität war es ausgesprochen schwerste Eklampsie. Sämtliche 4 Frauen wurden durch Schnitt entbunden.

In 3 Fällen handelte es sich um eine Nephritis, einmal um eine Pyelonephritis bei einer Primipara. Bei einer 26-jährigen Primipara war die vorzeitige Lösung durch eine Scharlachnephrose bedingt.

> In den letzten 3 Wochen der Gravidität starke Oedeme und Nierenschmerzen. Durch einen Internisten wird die Diagnose Nephropathia gravidarum erhärtet. Es treten Blutungen auf. Wegen Verdacht auf vorzeitiger Lösung wird eine Sectio gemacht, die den Verdacht bestätigt. Nach der Entbindung wird Scharlach festgestellt. Septische Angina. Exitus.
>
> Sektionsbefund: Fettdegenration der Niere mit zahlreichen Blutungen.

In sämtlichen eben angeführten Fällen handelt es sich um toxische Schädigungen der Plazenta, die zu einer vorzeitigen Lösung führten. Dreimal wurde angegeben, daß die Blu-

tungen unmittelbar post coitum eintraten. Einmal bekam die Frau nach Teppichklopfen Leibschmerzen, ein paar Stunden darauf Blutungen. Zweimal wurde ein Stoß als das auslösende Moment einer Blutung angegeben, und einmal ein Fall von der Treppe. Auch diese vorzeitigen Lösungen lassen sich erklären und zwar durch ein Trauma. In den drei Fällen der Blutung post coitum spielt eine Uterushyperämie eventuell mit. Endlich konnten wir einmal eine vorzeitige Lösung nach der Geburt des ersten Zwillings beobachten.

In den übrigen 29 Fällen konnte ich keinen anamnestischen Befund erheben, der in irgendeiner Weise die vorzeitige Lösung erklären konnte. Dem Sinne dieser Arbeit nach konnte ich noch folgende Zahlen finden. Von den 46 Frauen waren 11 Primiparae et gravidae, also nicht ganz $^1/_4$ (23,9 %). 25 Frauen haben angeblich vorher Abrasionen gehabt. Das wäre etwas über die Hälfte (54,3 %). Die Zahl der vorausgegangenen Kürettagen schwankt zwischen 1 und 11. 10 Frauen haben nur geboren und angeblich nie Aborte gehabt.

Auffallend ist, daß bei dieser Zusammenstellung 29 Frauen, also beinahe $^3/_4$ der gesamten Fälle anamnestisch nichts angeben konnten, was eine vorzeitige Lösung hätte rechtfertigen können. Ich glaube darum, daß es sich bei vielen Fällen um einen tiefen Sitz, eventuell um einen tiefen Sitz mit partieller vorzeitiger Lösung handelt. Wenn dem aber wirklich so ist, dann kann man mit Recht annehmen, daß auch bei der vorzeitigen Lösung vorausgehende Kürettagen eine gewisse Praedisposition bilden.

IV.

Bei den von mir untersuchten 270 Fällen von Blutungen vor der Geburt befand sich je eine Gürtelplazenta und Nebenplazenta. 11mal Blutungen aus unbekannter Ursache und 2mal Randsinusblutungen. Bei der Seltenheit dieser Fälle kann man sie im Rahmen dieser Arbeit gut als Nebenbefunde bezeichnen. Zum Teil verdienen sie aber erwähnt zu werden.

So ist unsere Gürtelplazenta anamnestisch recht interessant.

1921 hatte die Frau einen Abort Mens III mit nachfolgender Kürettage, 1923 wurde bei ihr eine Blasenmole festgestellt, dabei ebenfalls eine Kürettage, 1924 und 1925 ebenfalls je ein Abort mit Kürettage, 1927 eine Schwangerschaft mit Blutungen unter der Geburt, die dann eine Gürtelplazenta ergaben.

Es liegt hier offensichtlich eine derartige Schädigung der Mucosa durch Kürettagen vor, daß eine normale Plazentarausbildung nicht mehr möglich war.

Bei der Nebenplazenta handelt es sich um eine Frau, die angeblich zweimal normal entbunden hat, sonst o. B. Es lag eine vorzeitige Lösung einer tiefsitzenden Nebenplazenta vor.

Die beiden Fälle von Randsinusblutungen haben ebenfalls keine typische Anamnese. In dem einen Fall waren zwei, in dem andern drei Spontangeburten vorausgegangen.

Bei den 11 Frauen mit Blutungen unklarer Genese konnten wir nur in 2 Fällen selbst die Blutung beobachten. In 9 Fällen wurden uns die Angaben über die Blutungen von den Hebammen und den Frauen selbst gemacht. In allen 11 Fällen sollen die Blutungen schon während der Gravidität bestanden haben. Bei 6 Frauen ante partum und während der Eröffnungswehen. In sämtlichen 11 Fällen ergab eine genaue Inspektion der Plazenta keinen Anhalt für vorzeitige Lösung. Desgleichen ergab keine der, in vielen Fällen, wo es noch möglich war, ausgeführte vaginalen Untersuchung einen Anhaltspunkt für eine Plazenta praevia. Eine Frau war eine 15jährige Primipara et gravida. In 7 Fällen gingen Aborte voraus. 3 Frauen hatten vorher nur Geburten. Ich glaube, daß es sich hier, da die Blutungen immer spontan nach der Geburt aufhörten, und da man keinen Anhalt für eine vorzeitige Lösung finden konnte, um einen relativ hohen „tiefen Sitz" der Plazenta handelte, der bei einer vaginalen Untersuchung nicht gut palpabel war. Dafür würden ja auch die 7 Fälle mit vorangehendem Abort sprechen.

Aus den Untersuchungen der Blutungen ante partum gewann ich also den Eindruck, daß vorhergehende Aborte

eine gewisse Praedisposition zu Blutungen ante partum bilden.

Blutungen post partum.

Vergleichsweise nahm ich nun 270 Blutungen nach der Geburt der Frucht und vor der Geburt der Plazenta.

Bei diesen Blutungen nach der Geburt, also bei Plazenta adhaerens, handelte es sich in 140 Fällen um manuelle Lösungen und in 130 Fällen um Nachtastungen mit positivem Ergebnis. Von allen 270 Frauen haben 179 vorangehende Aborte angegeben. Das wären 66,3 %, also etwas mehr als bei Vorgeburtsblutungen. Primiparae et gravidae fanden sich im ganzen nur 50. Das wären 19,09 %. In 23 Fällen handelte es sich um wiederholte Plazentarlösungsschwierigkeiten. Bei 23 Frauen gingen der ersten Lösungsschwierigkeit in 17 Fällen Kürettagen voraus. Nur 41 Frauen haben vorher nur Geburten und keine Aborte gehabt.

Auch aus diesen Zahlen glaube ich entnehmen zu können, daß die vorangehenden Aborte auch hier, wie bei den anderen Plazentaranomalien einen wesentlichen mitbestimmenden Faktor bei der Entstehung der Plazenta adhaerens bilden.

Normale Geburten.

Wie schon oben erwähnt, untersuchte ich vergleichsweise 270 Spontangeburten ohne irgendwelche Komplikationen auf die Zahl der vorangehenden Aborte. Im ganzen gaben von den 270 Frauen nur 62 vorangehende Aborte an. Von diesen 62 hatten nur 24 Frauen vorangehende Aborte

und keine Geburten angegeben. Von den 208 Frauen, die angeblich keine Aborte angegeben hatten, waren 129 Primiparae et gravidae. Die Höchstzahl der vorangegangenen Geburten war in 2 Fällen 6, in 3 Fällen 4 und in 3 Fällen 3. Die Höchstzahl der vorangehenden Aborte war in einem Falle 7, in 3 Fällen 5, in 2 Fällen 4. Prozentual hatten von diesen 270 Frauen mit normalen Spontangeburten nur 22,9 % vorangehende Aborte angegeben.

Anschließend möchte ich eine kurze tabellarische Zusammenstellung der drei Gruppen mit den vorangehenden Aborten geben:

Blutungen vor der Geburt:

	Gsamt-zahl:	Vorangehende Aborte:	Prozent:
Im Ganzen:	270	155	57,4
Pl. praevia:	207	121	58,4
Vorzeitige Lösung:	46	25	54,0
Unklarer Genese:	11	7	63,6
Pl. accreta	2	1	
Gürtelpl.:	1	1	
Randsinusblutung:	2	—	
Nebenplazenta:	1	—	
Blutungen nach der Geburt:			
Pl. adhaerens:	270	179	66,3
Spontangeburten ohne Komplikationen:			
Spontangeburt:	270	62	22,9

Zusammenfassung.

Bei einer Untersuchung von 540 Fällen von Geburtsblutungen, die bedingt waren durch Plazentaranomalien im Sinne eines zu tiefen Sitzes oder einer Adhaerenz der Pla-

zenta und von 270 Spontangeburten ohne irgendwelche Komplikationen fand ich, daß bei Blutungen in etwa 60 % der Fälle (vor der Geburt 57,4, nach der Geburt 66,3) und bei Spontangeburten in nur 23 % der Fälle Aborte vorangingen.

Diese Zahlen sprechen dafür, daß mechanische Uterusschädigungen, zu denen auch die Abrasio zu rechnen ist, zu einer funktionellen Atrophie der Decidua und damit zu pathologischen Geburtsblutungen, insbesondere zu Plazenta praevia, führen können.

Schrifttum.

Albeck, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1920, LII.

Aschoff und Ahlfeld, Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 51.

Aschoff, Lehrbuch der Pathologie, 1928.

Bumm, Grundriß der Geburtshilfe, 1912.

Dietrich, Klinische Wochenschrift, 1923, Bd. 31.

„ Zeitschrift f. Geburtshilfe, 1922, LXXXIV.

„ Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, LXIII.

Johann Füth, Zentralblatt für Gynäkologie, 1896.

„ Zentralblatt für Gynäkologie, 1907.

Fritsch, Zeitschrift f. Geburtshilfe, 1894, Bd. 52.

Frigyesi, Abhandlungen über Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 2, herausg. v. Tauscher in Budapest.

Haller, Plazenta accreta, Inauguraldiss., Würzburg 1921.

Heidenhain, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1920, LI.

Henkel, Arch. f. Gynäkologie, Bd. 86.

Herzfeld, Zentralblatt f. Gynäkologie, 1908.

Hinselmann, Handbuch v. Halban-Seitz, Bd. 6,1. Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers.

Frankl, Arch. f. Gynäkologie, XCV.

Jolly, Arch. f. Gynäkologie, Bd. 93.

Küstner, Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein, 1916. Bd. 2.

Kworostanski, Arch. f. Gynäkologie, LXX.

Meyer-Ruegg, Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 50.

R. Meyer, Arch. f. Gynäkologie, 1912, XCVIII.

Nordmann, Arch. f. Gynäkologie, 1902, LXV.

Pankow, Halban-Seitz Bd. 8, 1. Die Plazenta praevia.

Philipp, Zeitschrift f. Gynäkologie 1930 Nr. 18.

H. Schmidt, Halban-Seitz, Bd. 8, 1. Pathologie und Therapie der Nachgeburtsperiode.

Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1930.

Schwarzenbach, Beiträge zur Geburtshilfe, 1900, Bd. 3.

Schweitzer, Arch. f. Gynäkologie CIX.

Strassmann, Arch. f. Gynäkologie 1902, LXVII.

Stux, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Mai 1931.

Zangemeister und Schilling, Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie, 1923.

Zweifel, Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein, 1924.

Lebenslauf.

Ich, Robert Heinrich Riester, bin am 10. August 1904 in Odessa als Sohn des deutschen Kaufmanns Arthur W. Riester geboren. Besuchte daselbst von 1913 — 1914 die deutsche St. Pauli-Oberrealschule, von 1915 — 1918 das Reform-Realgymnasium der Evangelischen Gemeinde zu Bukarest. Von 1919 — 1923 war ich wieder auf der St. Pauli-Oberrealschule in Odessa, woselbst ich im Herbst 1923 mein Abitur machte. Im Wintersemester 1924 wurde ich an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin an der philosophischen Fakultät immatriculiert und studierte dort Chemie und Physik. 1926 wurde ich bei der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität in Berlin eingeschrieben und bestand am 23. Januar 1932 daselbst mein ärztliches Staatsexamen. Im Februar 1933 bekam ich meine Approbation als praktischer Arzt für das Gebiet des Deutschen Reiches.

Druck: ALBAN HORN
BERLIN SO
Rungestraße 20